

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER
PARODONTOPATHIEN BEI TYP - II DIABETIKERN**

ITIR F. GRUBER

1988

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0017

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie

(Vorstand: Professor Dr. E. Sonnabend)

der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der
Universität München

Untersuchungen über Parodontopathien bei Typ-II Diabetikern

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Itir F. Gruber

aus

Ankara

Jahr

1988

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. E. Sonnabend

Mitberichterstatter: Professor Dr. H. Mehnert

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. B. Willershausen-Zönnchen

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29.03.1988

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung und Problemstellung	4
2. Begriffsbestimmung	6
2.1. Anatomie des marginalen Parodontiums	6
2.2. Epidemiologie der Parodontitis	12
2.3.1. Formen der parodontalen Erkrankungen	14
2.3.2. Ätiologie der parodontalen Erkrankungen	17
2.4. Diabetes mellitus	23
3. Literaturübersicht	27
4. Klinische Untersuchungen	34
4.1. Material und Methode	34
4.2. Ergebnisse	40
4.2.1. Subjektive Ergebnisse	40
4.2.2. Objektive Ergebnisse	43
5. Kritische Auswertung	54
6. Zusammenfassung	60
7. Literaturverzeichnis	62
Lebenslauf	82

1. Einleitung und Problemstellung

Die Mundhöhle ist mit über 200 möglichen vorhandenen Mikroorganismen ein ökologisches System von hohem Komplexitätsgrad (BOWDEN et al., 1975). Dieses sensible Wachstumssystem wird unter anderem beeinflusst von der Strömung des Speichels, der Strömung der Gingivalflüssigkeit, dem Kauakt, den Mundhygienemaßnahmen und der Regenerationsfähigkeit der Epithelzellen der Schleimhäute. Die Mundhöhle bietet für Bakterien einzigartige Bedingungen, so daß hier eine ganz spezielle Mikroflora vorliegt. Störungen im Gleichgewicht der bakteriellen Besiedelung können sich schädigend auf den schützenden Oberflächenfilm von Zahnfleisch und Zähnen auswirken (Mc NABB und TOMASI, 1981). Für Erkrankungen des Zahnhalteapparates ist die Zusammensetzung der bakteriellen Besiedelung in Form der bakteriellen Plaques von grosser Bedeutung.

Gingiva- und Parodontalerkrankungen können durch eine Reihe systematischer Faktoren in ihrem Verlauf verursacht oder gefördert sein, wie durch hormonelle Umstellung, Medikamenteneffekte, Autoimmunerkrankungen, Hauterkrankungen, spezielle Infektionen, Verletzungen, Allergien, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen, Mangelernährungen, Bluterkrankungen und durch schwere genetisch bedingte Allgemeinsymptome. Zwischen Gingiva- und Schleimhauterkrankungen bestehen fließende

Übergänge (PINDBORG, 1986).

Obwohl Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen den genannten Faktoren und der Ausprägung der Parodontopathie nach Schwere und Umfang schon lange bekannt sind, ist die Kenntnis über die ursächliche Verknüpfung noch sehr lückenhaft. Zum Beispiel ist das gehäufte Auftreten von parodontalen Erkrankungen bei Diabetikern seit 1862 bekannt und bereits 1928 hat WILLIAMS den Terminus "diabetische Parodontopathie" geprägt, um auf das gehäufte Auftreten und den schwereren Verlauf bei Diabetikern hinzuweisen.

Daneben hat es auch zahlreiche Untersuchungen gegeben, die jeglichen Zusammenhang zwischen Parodontopathie und der diabetischen Stoffwechsellage in Abrede stellten. Angesichts der Tatsache, daß in der Bundesrepublik Deutschland 2 bis 3% der Bevölkerung an einer diabetischen Parodontopathie erkrankt sein können, erschien es sinnvoll und notwendig, diese widersprüchlichen Aussagen bezüglich eines Zusammenhangs zwischen Diabetes mellitus und Parodontopathie erneut zu überprüfen. Zu diesem Ziel wurden bei Diabetikern des Typ-II klinische Studien durchgeführt.

2. Begriffsbestimmung

2.1. Anatomie des marginalen Parodontiums

Das Parodontium, auch parodontales Stützgewebe genannt, stellt eine Funktionseinheit dar, deren wesentliche Aufgabe darin besteht, den Zahn zu erhalten und am Kiefer zu befestigen, ("Zahnhalteapparat") (LINDHE und KARRING, 1986). Zu dieser Funktionseinheit (Abb. 1) gehören Gewebe unterschiedlicher Struktur und Herkunft: Alveolarknochen, Bindegewebe und Epithel der Gingiva, Wurzelhaut (Desmodont) und Wurzelzement, (WESKI, 1921).

Das Parodontium erfährt im Laufe des Lebens eine Reihe von morphologischen und funktionellen Veränderungen; es befindet sich je nach Alter, Kaufunktion und Mundverhältnissen in einem ständigen Prozess milieubedingter Anpassung.

Die Gingiva wird topographisch unterteilt in Papille, marginale oder freie und befestigte Gingiva (ORBAN, 1948, MEYER, 1932). Sie besteht stets aus einem keratinisierten mehrschichtigen Plattenepithel und kollagenfaserreichem Bindegewebe. Die Gingiva ist der Teil der Kauschleimhaut, der den Alveolarkamm bedeckt und den cervicalen Bereich der Zähne umgibt (LINDHE und KARRING, 1986). Sie erhält ihre endgültige Form und Struktur im Verlauf des Durchbruchs der Zähne.

Parodontale Strukturen

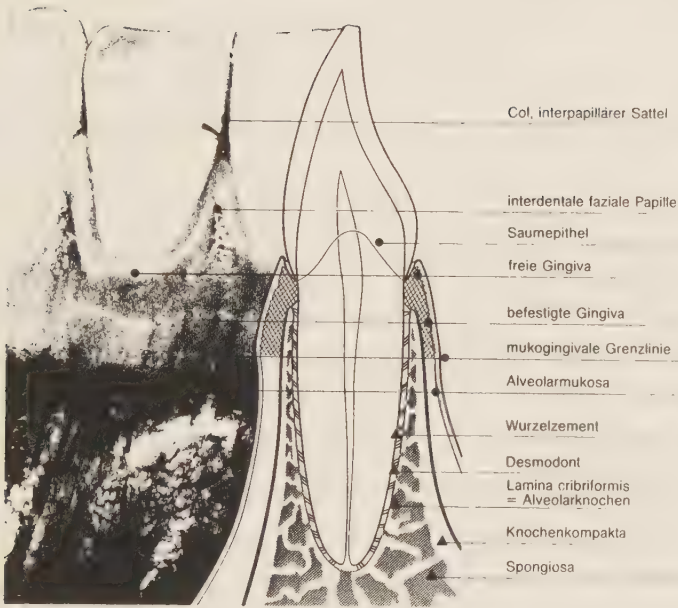


Abbildung 1:

Schematischer Längsschnitt durch Zahn und Parodontium.

(nach RATEITSCHAK et al., 1984)

In koronaler Richtung endet die blass-rosa gefärbte Gingiva im freien Gingivalrand, der eine arkadenförmige Begrenzung hat. In apikaler Richtung geht die Grenze in die bewegliche, dunkelrote alveolare Mucosa über. Die Grenzlinie zwischen beiden Geweben wird als Mucogingivalgrenze oder Mucogingivallinie bezeichnet. Die freie Gingiva ist blassrosa gefärbt, hat eine matte Oberfläche und ist von fester Konsistenz.

Sie besteht aus einem, die Zähne vestibulär und lingual bzw. palatinal umgebenden Teil, der interdentalen Gingiva sowie der Interdentalspapille. Auf der labialen und lingualen Seite der Zähne erstreckt sich die freie Gingiva vom Gingivalrand in apikaler Richtung bis zur Gingivalfurche, die auf der gleichen Höhe wie die Schmelzzementgrenze liegt.

Die befestigte Gingiva wird koronal von der Gingivalrandfurche begrenzt. Nach apikal erstreckt sich die befestigte Gingiva zur Mucogingivalgrenze, wo sie in die Alveolarmucosa übergeht. Die befestigte Gingiva hat eine feste Konsistenz, ist blass-rosa und weist oft eine apfelsinenschalenartige Tüpfelung auf, die durch den Zug kollagener Fasergewebsbündel hervorgerufen wird (PARMA, 1960, GRANT et al., 1965).

Zur verschieblichen Alveolarmucosa ist sie durch eine girlandenförmige Demarkationslinie abgegrenzt (GLICKMANN, 1972). Diese dunklere, bewegliche, alveolare Gingiva, apikal von der Mucogingivalgrenze (Demarkationslinie) ist dagegen nur lose mit dem darunterliegenden Knochen verbunden. Die morphologischen Beziehungen des der Zahnoberfläche zugekehrten

Epithels und der marginalen Gingiva zum Zahn selbst sind bis heute umstritten. Jedoch existieren zur Problematik und Bedeutung parodontaler Erkrankungen für die Ätiologie von Störungen des Epithelschmelzkontaktes bereits zahlreiche Untersuchungen (WAERHAUG, 1952; LÖE, 1961; BRILL und KRASSE, 1958; LANGE, 1972).

Der Gingivasulkus ist eine rillenartige Vertiefung. Er wird von der Schmelz- oder Zementoberfläche, von der Kuppe der freien Gingiva und von der Oberfläche des nicht verhornenden Saumepithels begrenzt (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984). Der histologische Sulkusboden ist dort, wo noch eine intakte Epithelverbindung mit dem Zahn besteht und das Saumepithel ein noch kohärentes Gewebe darstellt. Nach SCHROEDER und LISTGARTEN, (1977) ist der Sulcus gingivae beim Menschen normalerweise weniger als 0,5 mm tief. Dieser histologische Sulkus entspricht nicht dem sogenannten klinisch meßbaren Sulkus. Letzterer ist 1 bis 3 mm tief und besteht auch bei der schonungsvollsten Sondierung eines gesunden Sulkus größtenteils aus einem durch die Parodontalsonde artefiziell erzeugten Spalt im Saumepithel (ARMITAGE und Mitarb., 1977).

Das Desmodont (Wurzelhaut) besteht aus einem derbfaserigen (kollagenen), regelmäßig strukturierten Bindegewebe, damit es die Zahnwurzel im Alveolarknochen verankert (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984). Die einzelnen Kollagenfibrillen



sind von einer Mukopolysaccharidhülle umgeben. Mehrere Fibrillen bilden in paralleler Anordnung die Kollagenfasern. Zahlreiche Fasern können sich zu einer Gruppe gleicher Orientierung und Verlaufsrichtung zusammenschließen und erscheinen dann als Kollagenfaserbündel. Diejenigen Anteile der Kollagenfaserbündel, welche im Knochen und Zement eingelassen sind, werden als Sharpey-Fasern bezeichnet. Im Desmodont liegen in funktioneller Anordnung Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern. Sie erreichen das Desmodont aus dem Alveolar-knochen über Volkmann-Kanäle und verlaufen im lockeren, auch zu dünnen elastischen Fasern führenden Zwischenfasergewebe (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

Das Wurzelzement ist ein spezialisiertes, verkalktes Bindegewebe, das die Oberfläche der Zahnwurzel bedeckt. Er dient hauptsächlich der Befestigung der Desmodontalfasern an der Wurzeloberfläche. Die Bildung des Zements erfolgt fort-dauernd, wenn auch sehr langsam, durch die Zementoblasten. Die Zementoberfläche ist jeweils von einer jungen, unverkalkten Schicht bedeckt (Zementoid). Die chemische Zusammensetzung des Zements gleicht jener des Knochens. Im Gegensatz zu der fortwährenden, abwechselnden Resorption und Neubildung von Knochengeweben, findet unter normalen Bedingungen nur wenig Resorption und Reparation des Zements statt. Das Zement kann zellhaltig oder zellfrei sein (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

Als ein Ergebnis der funktionellen Adaptation können am Alveolarfortsatz zwei Teile unterschieden werden: der Alveolar-knochen und der alveoläre Stützknochen. Die Auskleidung der Alveole besteht aus einer dünnen Knochenlamelle (Alveolar-knochen, Alveolen- Innenkortikalis), welche die Zahnwurzel umgibt. In ihr inserieren die Fasern des Desmodonts. Der alveoläre Stützknochen (Spongiosa) umgibt diesen Alveolarknochen und wirkt als funktionelle Stütze. Er ist von festen, kortikalen Wänden (alveoläre Außenkortikalis) an der fazialen und oralen Oberfläche des Alveolarfortsatzes umschlossen und besteht aus der Spongiosa, die zwischen diesen kortikalen Platten und dem Alveolarknochen liegt. Die knöcherne Alveole erscheint auf Röntgenaufnahmen in Form einer strahlenundurchlässigen Linie, die als "Lamina dura" bezeichnet wird. Da sie von vielen Öffnungen, für Eintritte und Austritte von Blutgefäßen und Nerven in und aus der Wurzelhaut durchlöchert ist, wird sie anatomisch auch als "Lamina cribriformis" bezeichnet (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

2.2. Epidemiologie der Parodontitis

Die Parodontitis ist eine weitverbreitete Krankheit. Sie tritt in unterschiedlicher Verlaufsform bzw. unterschiedlichem Schweregrad, praktisch in der ganzen Welt auf.

Die Epidemeologie der Parodontitis muß daher vorsichtig interpretiert werden. Die Morbiditätszahlen, die in den meisten Studien an weißen Erwachsenen einen außerordentlich hohen Befall (bis zu 100%) zeigen, machen keine Aussage über Schweregrad und Verlaufsform der Erkrankung und damit auch nicht über die gesundheitspolitische Bedeutung des Leidens. Viele, der in den Morbiditätszahlen enthaltenen Parodontitiden von Erwachsenen, verlaufen langsam und führen oft bis ins Alter nicht zum Zahnverlust. Diese Formen sind auch sehr erfolgreich zu behandeln. Dagegen sind die schnellverlaufenden schweren Erkrankungen an jüngeren Erwachsenen (häufig Frauen) wesentlich seltener und die "juvenilen" progressiv verlaufenden Parodontitiden treten nur in weniger als 0,1% der Bevölkerung auf. Insgesamt gesehen nimmt freilich der Schwund des Alveolarknochens mit dem Alter zu.

Durchschnittszahlen aus verschiedenen epidemiologischen Studien in Europa und den USA zeigen, daß bei den 45- bis 57-jährigen ein Viertel und bei den 60-jährigen ein Drittel des parodontalen Knochens durch destruktive Prozesse resorbiert ist. Am schnellsten und schwerwiegendsten breitet

sich die Parodontitis bei Frontzähnen und ersten und zweiten Molaren aus (LÖVDAL und Mitarb., 1958; LÖE und Mitarb., 1978). In zahlreichen epidemiologischen Studien findet man häufig eine fehlende Übereinstimmung der Resultate zwischen verschiedenen Examinatoren, besonders bei der Beurteilung des Erkrankungsgrades, was wohl hauptsächlich auf nichteinheitlicher Anwendung und Interpretation der gebrauchten Indizes beruht (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

2.3.1. Formen der parodontalen Erkrankungen

Unter dem Begriff "Parodontalerkrankungen" werden alle entzündlichen und rezessiven Erkrankungen des Parodonts zusammengefaßt. Pathologische, meist entzündliche Veränderungen, die sich auf das Zahnfleisch beschränken, werden als "Gingivitiden" bezeichnet. Sind auch tieferliegende Anteile des Parodonts, insbesondere der Alveolarknochen, am Krankheitsgeschehen beteiligt, spricht man von "Parodontitis". Der klinisch entzündungsfreie Rückgang des Zahnfleisches wird als "Rezession" bezeichnet (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984). Die Einteilung der Parodontalerkrankungen kann auch nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen, beispielsweise nach der Ätiologie der Krankheit, aber auch nach dem klinischen Verlauf bzw. pathologisch-anatomischen Bild.

Marginale Parodontopathien

1. Entzündliche Formen

1.1 Gingivitis

1.1.1. Akute Gingivitis

1.1.2. Akute nekrotisierende ulzeröse Gingivitis (ANUG)

1.1.3. Chronische Gingivitis

1.2. Marginale Parodontitis

1.2.1. Parodontitis marginalis superficialis

1.2.2. Parodontitis marginalis profunda

(Verlaufsformen wie z.B.:

LJP "Lokalisierte juvenile Parodontitis"

AP "Langsam verlaufende Erwachsenenparodontitis"

RPP "schnell verlaufende Parodontitis")

2. Gingivo-parodontale Manifestationen

systemischer Erkrankungen

3. Hyperplastische Formen

3.1 Fibröse Gingivahyperplasie

3.1.1. Idiopathische fibröse Gingivahyperplasie

3.1.2. Medikamentös bedingte fibröse Gingivahyperplasie

3.2. Epuliden

4. Traumatogene Formen

4.1. Verletzungen der Gingiva

4.2. Desmodontales Trauma

5. Involutive Formen

5.1. Parodontale Rezessionen

5.1.1. Singuläre parodontale Rezessionen

5.1.2. Generalisierte parodontale Rezessionen

5.2. Alveolaratrophie

(Deutsche Gesellschaft für Parodontologie, Januar 1988)

2.3.2. Ätiologie der parodontalen Erkrankungen

In der Ätiologie parodontaler Erkrankungen werden drei Ursachenkomplexe unterschieden:

- 1) mikrobiell bedingte Reaktionen des marginalen Parodonts
als primärer und wichtigster Faktor
- 2) funktionelle Störungen
- 3) endogene Störungen

Gingivitis und Parodontitis basieren auf entzündlichen Reaktionen des marginalen Parodonts. Diese Gewebsreaktionen sind durch die supra- und subgingival lokalisierten Mikroorganismen der Plaque ausgelöst. Funktionsstörungen im Kausystem und Störungen im allgemeinen Stoffwechsel können den Krankheitsverlauf beeinflussen (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATELSCHAK, 1984).

- 1) Die entzündliche Parodontalreaktion wird durch Mikroorganismen der Plaque vorerst im Bereich der marginalen Gingiva (supragingivale Plaque) und bei Progredienz der Erkrankung im Bereich von Parodontaltaschen (subgingivale Plaque) verursacht. Unter supragingivaler Zahnplaque versteht man einen weichen, dicht verfilzten, zähen, gelblich-grauen bakteriellen Zahnbelag. Er klebt auf der Zahnoberfläche, besonders approximal und marginal, in den Zahnfissuren, aber auch auf Zahnstein und Zahnersatzwerkstoffen. Die Plaque ist supra- wie subgingival die organische Matrix des Zahnsteins. Kein

Zahnstein ohne vorherige Plaquebildung! Über 7 Tage alte, ausgereifte supragingivale Zahnplaque enthält etwa 100 bis 300 Millionen Mikroorganismen pro Milligramm Naßgewicht. Je tiefer die Plaque in den Sulkus wächst und je dicker sie wird, um so mehr anaerobe gramnegative Mikroorganismen entwickeln sich.

Die vorwiegend supragingivale Plaque bei gesunder Gingiva besteht vor allem aus grampositiven, fakultativ anaeroben Kokken und Stäbchen. Die Plaque ist bei sauberen Mundverhältnissen oft nur bis zu 20 Bakterienzellschichten dick. Qualitative Zusammensetzung in der Plaque:

Kokken:

- Streptokokken sp.
- Mikrokokken
- u.a.

Stäbchen:

- *Actinomyces viscosus*
- naeslundii*
- israeli* (anaerob)
- u.a.

(RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

Zusammenfassend kann die Genese der entzündlichen gingivalen und parodontalen Läsionen folgendermaßen beschrieben werden (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984):

Enzyme und zytotoxische Metaboliten aus der mikrobiellen Plaque und der Mundflüssigkeit verändern das dichte Gefüge

des Saumepithels. Dadurch wird das Eindringen hochmolekularer mikrobieller antigener Produkte in das unter dem Saumepithel liegende Bindegewebe erleichtert. Die Gewebsantwort erfolgt mit einer Anzahl von Mechanismen, die, obwohl sie in erster Linie eine Abwehr gegen gewebserstörende Stoffe darstellen, zur Destruktion gingivaler Gewebsanteil führen. Polymorphkernige Leukozyten durchdringen das Saumepithel. Sie sind nur teilweise, in schweren Fällen überhaupt nicht, zur Phagozytose fähig.

Die Aktivität ihrer lysosomalen Enzyme scheint erhalten zu sein. Die polymorphkernigen Leukozyten brechen im Saumepithel oder im gingivalen Sulkus auf und schwimmen ihre Enzyme in das umliegende Gewebe aus, wo sie ihre gewebserstörende Wirkung entfalten (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

Grampositive Mikroorganismen wachsen im Sulkus entlang der Zahnfläche Richtung Saumepithel. Hier befinden sich die Kokken in einer Einzelschicht zwischen Saumepithelzellen und Zahnhartsubstanz (SCHROEDER und ATTSTRÖM, 1980). Sie lösen, sozusagen, den Haftmechanismus zwischen Saumepithelzellen und Zahnoberfläche. Die abgelösten Saumepithelzellen gleichen bereits Taschenepithelzellen. Weiter koronal im Sulkus wird die Einzelschicht der Kokken von Stäbchen, filamenten und beweglichen Mikroorganismen überwuchert.

Aufgrund einer andauernden Antigendiffusion akkumulieren sich lymphoide Zellen unmittelbar unter dem bereits aufgelockerten Saumepithel. Möglicherweise bewirken sie erste zytopathische

Veränderungen an den Fibroblasten. Ein Verlust an stützendem Kollagengewebe wird damit eingeleitet (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984). Durch hormonelle, zelluläre und zellvermittelte Immunreaktionen wird das entzündungsfördernde Komplementsystem aktiviert. Reichlich unter dem Saumepithel liegende Lymphozyten produzieren Lymphokine. Makrophagen reichern sich im Gewebe an und tragen zusammen mit Lymphotoxinen zum weiteren Verlust von gingivalem Bindegewebe bei. Proliferation, apikale Migration und laterale Extension des Saumepithels beginnen. Es ist nicht geklärt, auf welchem Weg der entscheidende Zusammenbruch der tieferen knöchernen Parodontalgewebe erfolgt, der schließlich zur "fortgeschrittenen parodontalen Läsion" mit Knochendestruktion, tiefen Taschen und Zahnlockerung führt. Neuere Untersuchungen vermuten, daß Abflußerschwerungen der Parodontaltaschenexudate zu Stauungen und leukozytenreichen osteolytischen Mikroabszessen führen (HEIJL u. Mitarb., 1976) und daß Mikroorganismen direkt ins Gewebe eindringen (FRANK, 1980).

Auch tritt die spezifische Pathogenität bestimmter Mikroorganismen in der subgingivalen Plaque (gramnegative Anaerobier) für die Entstehung der fortgeschrittenen Läsion immer mehr in den Vordergrund (NEWMAN, 1980). Das Saumepithel ändert sich in der Folge: Es wird zum Taschenepithel. Superfiziell besteht es aus Zellen, die senkrecht und parallel zur Epitheloberfläche orientiert und häufig nekrotisch sind. Es ist mit Monozyten-Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen und

Granulozyten durchsetzt. Stellenweise ist die Basallamina defekt (MÜLLER-GLAUSER, 1981).

2) Kauflächenkomplex, Parodont, Kau- und akzessorische Kau-muskulatur sowie Kiefergelenke sind integrierte Teile des oralen Systems.

Funktionelle Störungen können in einem einzelnen Kettenglied dieser Reihe ihren Ursprung nehmen, sich auf einen oder mehrere Teile des oralen Systems ausbreiten und sich gegenseitig beeinflussen.

Die wichtigsten Ursachen funktioneller Störungen liegen im Munde selbst. Es sind in erster Linie Abweichungen von der morphologisch-physiologisch "idealen" Okklusion und Artikulation.

In zweiter Linie können psychische Spannungszustände über ihren direkten Einfluß auf den Muskeltonus eine Funktionsstörung verstärken, in schweren Fällen auch allein verursachen (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATEITSCHAK, 1984).

3) Allgemeine Stoffwechselstörungen oder endogene Störungen verursachen keine Parodontitis. Sie können jedoch die Reaktion der Parodontalgewebe auf mikrobielle Reize beeinflussen.

Es sind heute einige Allgemeinerkrankungen und Stoffwechselstörungen bekannt, die fast regelmäßig mit Gingivitiden oder Parodontitiden vergesellschaftet sind (RENGGLI, MÜHLEMANN und RATELISCHAK, 1984):

1 - Stoffwechsel und hormonelle Störungen:

- Diabetes mellitus
- Hyperthyreoidismus
- Hypophosphatasie
- Zu Osteoporose führende Störungen im Kalziumstoffwechsel und Sexualhormonhaushalt.

2 - Blutkrankheiten

- Zyklische Neutropenie
- Erythroblastenanämie
- Myeloische Leukämien
- Panmyelopathien

3 - Keratoma palmare et plantare

4 - Immundefekte

5 - Mangelernährung

- (Eiweißmangel "Kwaschiorkor")

6 - Vitaminmangel

- C (Skorbut)
- A, B, . Riboflavin, Nikotinsäureamid (fraglich)

2.4. Diabetes mellitus

In der westlichen Zivilisation haben etwa 1 - 5 % der Bevölkerung einen Diabetes mellitus; in der Bundesrepublik Deutschland leben ca. 2 Millionen Diabetiker (SCHÖFFLING, 1984). Der Diabetes mellitus umfaßt eine ätiologisch und klinisch heterogene Patientengruppe mit hyperglykämischer Fehlregulation. Das Ungleichgewicht des Kohlenhydratstoffwechsels ist die Folge eines relativen oder absoluten Insulinmangels bei gleichzeitigem relativem oder absolutem Überschuß an Glucagon (UNGERER und FOSTER, 1985).

Der Diabetes mellitus wird heute in verschiedene Gruppen eingeteilt. Nach der WHO-Klassifikation von 1985 unterscheidet man eine insulinabhängige Diabetesform (Typ-I, früher "jugendlicher Diabetes"), eine insulinunabhängige Form (Typ-II, früher "Erwachsenendiabetes"; -IIa mit Übergewicht, -IIb ohne Übergewicht). Weiterhin lassen sich sekundäre Diabetesformen abgrenzen. Bei der Mehrzahl der Diabetiker - über 80% - handelt es sich um den Typ-II. Die Inzidenz dieses Diabetes-typs ist in den letzten Jahrzehnten stark angestiegen, wobei die Adipositas einen entscheidenden Manifestationsfaktor darstellt (UNGERER und FOSTER, 1985).

Die Diagnose des manifesten Diabetes ist einfach, wenn der Arzt daran denkt, entsprechende "klassische Symptome" wie Polyurie, Polydipsie, Gewichtsabnahme, Müdigkeit und

Leistungsschwäche richtig zu deuten. Es sei daran erinnert, daß gerade beim Typ-II-Diabetes häufig unspezifische Symptome vorkommen oder auch entsprechende Hinweise völlig fehlen können. Routineuntersuchungen, interkurrente Erkrankungen oder Operationen führen dann zur Diagnose der oft jahrelang unerkannten Erkrankung. Die Sicherung der Diagnose kann nur durch den Nachweise "abnorm erhöhter Blutzuckerwerte" erfolgen. Nach gemeinsamen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für klinische Chemie und der Deutschen Diabetes-Gesellschaft soll aus technischen und prinzipiellen Gründen die Glucosebestimmung aus dem Kapillarblut erfolgen.

Andere im Serum meßbare Parameter wie Insulin und C-Peptid sind im Hinblick auf die Diabetesdiagnostik ohne praktische Bedeutung. Dies gilt im wesentlichen auch für den Nachweise nicht-enzymatisch glycosylierter Proteine im Blut (HBA_1 bzw. HBA_{1c} , glycosyliertes Albumin), die eine integrale Beurteilung der Höhe der Blutglucosekonzentrationen in einem bestimmten Zeitraum erlauben und damit wichtige Aussagen bei Stoffwechselkontrollen bereits manifester Diabetiker ermöglichen. Man muß jedoch den Normbereich des Nüchternblutzuckers kennen (unter 100 mg/dl im Kapillarblut) und wissen, daß ein wiederholt erhöhter Nüchternblutzuckerwert von mehr als 130 mg/dl für einen manifesten Diabetes beweisend ist. Prinzipiell sind also für die Diagnose "Diabetes mellitus" reproduzierbar erhöhte Einzelwerte der Blutglucose gegebenenfalls unter definierten Bedingungen (eine Stunde

postprandial) erforderlich (F. SIRIAN, M. HASLBECK, 1985).

Die diabetische Stoffwechselsituation ist mit einer Reihe von Spätkomplikationen verknüpft, die hauptsächlich Augen, Nieren, Nerven und Blutgefäße betreffen.

Die Langzeitkomplikationen beim Diabetes mellitus bilden ein individuell sehr unterschiedlich ausgeprägtes, komplexes Krankheitsbild. Mögliche Ursachen sind eine Reihe von pathologischen Prozessen wie die diabetische Mikroangiopathie, die Makroangiopathie, die Neuropathie mit Befall von Weichteilen und Knochen sowie Infektionen.

In neuerer Zeit wurde auf eine eingeschränkte Beweglichkeit kleiner Gelenke, besonders der Hände (limited joint mobility) häufig in Zusammenhang mit einer Retinopathie bei Typ-I-Diabetes hingewiesen (F. SIRIAN, M. HASLBECK, 1985).

Unter einer Mikroangiopathie versteht man spezifische Veränderungen im Bereich der Kapillaren, Arteriolen und Venolen, die mit einer allmählichen Verdickung der Basalmembran einhergehen. Zur Mikroangiopathie gehören vor allem Erkrankungen der kleinen Gefäße an Augen, Nieren und Nervengewebe, welche die Ursache der Retinopathie, der Glomerulosklerose und mancher Neuropathieformen darstellen. Mikroangiopathische Veränderungen können auch an vielen anderen Geweben, z.B. in der Muskulatur, der Haut, im Magen-Darm-Trakt, an der Konjunktiva und der Placenta vorkommen.

Eine Vielzahl klinischer und epidemiologischer Untersuchungen sowie Autopsiestudien konnten zeigen, daß die

Makroangiopathie, also koronare Herzkrankheit, zerebrale Durchblutungsstörungen und insbesondere die arterielle Verschußkrankheit der unteren Extremitäten (Claudicatio intermittens, Gangrän) bei Patienten mit Typ-I- und Typ-II-Diabetes häufiger als in der Allgemeinbevölkerung vorkommt (F. STRIAN, M. HASLBECK, 1985)

3. Literaturübersicht

Das Parodontium unter Hormoneinfluß:

Erkrankungen des Zahnhalteapparates, sogenannte Parodontopathien, werden primär durch eine bakterielle Besiedelung in Form der bakteriellen Plaque hervorgerufen.

Das Wirksamwerden der bakteriellen Plaque im Sinne einer entzündlichen Parodontopathie wird durch eine Reihe systemischer Faktoren beeinflusst, z.B. durch die hormonelle Situation, die Immunitätslage, die Stoffwechselfunktion, hängt aber auch von alimentären und medikamentösen Faktoren ab (PINDBORG, 1986).

Für die Pathogenese von Parodontopathien sind vor allem endokrinologische Dysfunktionen mit Störungen der Stoffwechselregulation von Bedeutung. Für die zahnärztliche Praxis spielt dabei der Diabetes mellitus eine große Rolle, da er gehäuft pathologische Veränderungen im Mund- und Kieferbereich aufweist. Diabetiker unterziehen sich auch weit häufiger einer zahnärztlichen Behandlung als der Durchschnitt der Bevölkerung (LAUIENBACH, 1972).

Zu den wichtigsten und folgenschwersten Komplikationen des Diabetes mellitus für die Zahnheilkunde gehören Erkrankungen des Zahnhalteapparates, sogenannte Parodontopathien.

Erste schriftlich festgehaltene Beobachtungen hierzu gehen auf das Jahr 1862 zurück. Schwere parodontale Abbauvorgänge

wurden hier bereits mit dem Krankheitsbild des Diabetes in Zusammenhang gebracht (SEIFFERT).

ZNAMENSKY postulierte 1902, daß neben den allgemeinen Gefäßveränderungen, die als Folge eines länger bestehenden Diabetes mellitus auftreten können, auch am Parodont krankheitsbedingte Veränderungen angetroffen werden.

1928 wurde von WILLIAMS die "diabetische Parodontopathie" als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Über die kausalen Zusammenhänge zwischen Parodontopathie und Diabetes bestehen jedoch bis heute unterschiedliche und teilweise sogar widersprüchliche Meinungen. So kamen BADANES (1983) und BOENHEIM (1943) in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß keine allgemeine Beziehung zwischen Diabetes und Parodontalerkrankungen vorhanden sei und postulierten, daß das gleichzeitige Auftreten dieser Erkrankungen eher zufällig sei. Auch BARNETT et al. (1983) wies in seiner Studie jeglichen Zusammenhang zwischen Parodontopathie und diabetischer Stoffwechsellage zurück. Zu ähnlichen Resultaten kamen RAY und ORBAN (1950), die auch keine Korrelation zwischen gingivalen Veränderungen und diabetischer Erkrankung herstellen konnten.

Die Mehrzahl der Autoren stimmte jedoch in der Ansicht überein, daß die diabetische Stoffwechselsituation parodontale Strukturen ungünstig beeinflusst.

So kamen STAHL und SANDERS (1954, 1960) in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß Patienten mit Diabetes mellitus signifikant vermehrt parodontale Veränderungen aufweisen.

SHEPPARD beobachtete in seiner Studie 1936 und 1942 bei Diabetikern ein gehäuftes Auftreten von Parodontopathien. Zahlreiche Autoren, wie BELTING (1964), FINESTONE und BOORUIJ (1967), COHEN et al. (1970), GLAVIND (1968) und SNZAJDER (1978) erzielten in ihren Untersuchungen ähnliche richtungsweisende Resultate. Sie stellten fest, daß insulinabhängige Diabetiker deutlich mehr Zeichen von Gingivitiden aufwiesen als gesunde Erwachsene. KNISHKOVY et al. (1950), SHEPPARD (1936, 1942) und RUDY und COHEN (1938) kamen zu dem Ergebnis, daß diabetische Patienten der Altersgruppe von 20 - 40 Jahren im Vergleich zu den Kontrollgruppen besonders schwere Verlaufsformen von Parodontopathien zeigten. An Diabetes erkrankte Kinder sind unter anderem von BERNICK et al. (1975), RINGELBERG et al. (1977), COHEN et al. (1970) und GISLEN et al. (1980) untersucht worden. BERNICK et al. (1975) konnte nachweisen, daß die Widerstandskraft dieser Patientengruppe deutlich verringert war und gingivale Erkrankungen folglich einen schwereren Verlauf nahmen. Die Mundhygiene dieser Patientengruppe zeigte dabei keinerlei Unterschiede zu gesunden Kindern. GISLEN et al. dagegen fanden in ihrer Studie (1980), daß jugendliche Diabetiker mit mangelhafter Diabeteseinstellung vermehrt Zahnbeläge hatten. Darüber hinaus zeigte RUTHLEDGE (1940), daß bei jugendlichen Diabetikern schwere Verlaufsformen des parodontalen Abbaus vorkommen. So konnten bei 20 Patienten der Altersgruppe 8 - 19 Jahre deutliche vertikale Knochendefekte röntgenologisch objektiviert werden.

Ähnliche Beobachtungen wurden von CIANCIOLO et al. (1982) mitgeteilt. In einer longitudinalen Studie an Erwachsenen konnten COHEN et al. (1970) feststellen, daß sogar Erwachsene mit "gut" eingestelltem Diabetes mehr Stützgewebeverlust aufwiesen als Nichtdiabetiker.

CIANCIOLO et al. (1982) prüften in einer Studie die Zusammenhänge zwischen diabetischer Stoffwechsellage und Parodontitis. Die Häufigkeit der parodontalen Erkrankungen lag bei den insulinpflichtigen Patienten mit 9,8% deutlich höher als bei der gesunden Vergleichsgruppe mit 1%. Die Dauer der diabetischen Erkrankung war hierbei ebenso von Bedeutung. Diabetiker und Kontrollpersonen wiesen auch in dieser Studie die gleiche Mundhygiene, das heißt gleichen Plaque-Index auf.

Die Untersuchungen von GUSBERTI et al. (1983) bestätigten, daß jugendliche insulinpflichtige Diabetiker signifikant vermehrt gingivale Entzündungszeichen hatten. Zusammenhänge zwischen diabetischen mikroangiopathischen Veränderungen konnten u.a. von HEINRICH (1980) hergestellt werden.

Bisher wurden vielfache Anstrengungen gemacht, die kausalen Zusammenhänge zwischen Zuckerkrankheit und marginalen Parodontitiden aufzuklären. So wurde z.B. von MC MULLEN et al. (1981), MANOUCHER-POUR et al. (1981) van DYK (1980) und LAVINE et al. (1979) bei Diabetikern die Funktion der neutrophilen Granulozyten überprüft. HILL et al. (1974) wiesen bei jugendlichen Diabetikern mit parodontalen Erkrankungen eine verminderte Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten nach.

WILTON et al. (1977) verglichen Diabetiker und gesunde Personen hinsichtlich der granulozytenreichen Sulkusflüssigkeit und stellten dabei bei Diabetikern eine reduzierte Phagozytoseaktivität der polymorphkernigen Leukozyten fest. Zu ähnlichen Resultaten kamen BISSADA et al. (1982) und MANOUCHER-POUR et al. (1981).

Eine genaue Analyse der mikrobiellen Flora der subgingivalen Taschen bei insulinpflichtigen Diabetikern und gesunden Kontrollpersonen wurde von MASHIMO et al. (1983), durchgeführt. Er fand in der kultivierbaren Mikroflora von Diabetikern vermehrt Capnocytophaga und anaerobe Vibrionen vor; dieser bei Typ-I Diabetikern mit Parodontopathien erhobene Befund zeigte deutliche Unterschiede zu Befunden an stoffwechselgesunden Patienten mit juveniler Parodontitis und Erwachsenen mit parodontale Erkrankungen.

Zahlreiche Autoren suchten nach diabetischen mikro- angio- pathischen Veränderungen und untersuchten so z.B mit Hilfe der Elektronenmikroskopie die Dicke der Basallamina von Gefäßen und Kapillaren. Dabei kamen LISTGARTEN et al. (1974) und PARDO et al. (1966) zu dem Ergebnis, daß Gingivabiopsien von Diabetikern eine Verdickung der Kapillärwände sowie Mucopolysaccharit-Einlagerungen in den Basalmembranen, vermehrt aufweisen.

FRIEDERICI et al. (1966) fanden jedoch in ihrer Studie keine signifikanten Unterschiede in den Gefäßwänden von Diabetikern und gesunden Kontrollpersonen. Dagegen konnte KEENE (1975)

bei Diabetikern vermehrt arteriosklerotische Veränderungen im Gaumenbiopsien nachweisen.

KAPLAN et al. (1982) berichteten in einer Studie über einen verminderten Kollagenmetabolismus unter diabetischer Stoffwechsellaage. Auch die Zusammensetzung des Speichels bei Diabetikern und ihre mögliche Auswirkung auf das Parodont war Gegenstand intensiver Untersuchungen.

Der Aufschluß erschien wichtig, da Hormone und hormonähnliche Substanzen die Speichelsekretion und Speichelkomposition verändern können (POINTON und BAMERJEE, 1979; DRACK et al., 1976). So konnten MALFERTHEIMER et al. (1980) zeigen, daß gastrointestinale Hormone die Speichelsekretion beeinflussen können. DESCOS et al. (1973) und GRIMMEL et al. (1976) untersuchten die Auswirkungen des Sekretins und Pankreotins auf die Parotissekretion und fanden Veränderungen des Speichels hinsichtlich des Elektrolytgehaltes, der Wasserstoffionenkonzentration und des Glucosegehaltes.

Die Speichелеlektrolytkonzentrationen von Diabetikern und nichtdiabetischen Personen wurden von ULRICH (1963), MARDER et al. (1975) und SHARON et al. (1985) untersucht, wobei sie allerdings zu widersprüchlichen Resultaten gelangten. ULRICH (1961) fand keinen Unterschied in der Kationenkonzentration von Kalium und Kalzium, dagegen eine signifikante Erhöhung der Natriumkonzentration. MARDER et al. (1975) untersuchten die Speichелеlektrolyte von je 20 Diabetikern und Kontrollpersonen. Er stellte dabei fest, daß die Natrium- bzw.

Kaliumkonzentration unverändert und die Kalziumkonzentration bei den Diabetikern signifikant erhöht war. Im Gegensatz dazu kamen SHARON et al. (1985) in ihrer Studie zu dem Ergebnis, daß von den gemessenen Elektrolytkonzentrationen nur die Kaliumkonzentration sich signifikant unterschied. Die Autoren CAMPBELL (1965), FICARO et al. (1975), SHARON et al. (1985) und TENOVUO et al. (1986) suchten bei Diabetikern nach Zusammenhängen zwischen Blut- und Speichelglucosespiegeln. Die Untersuchung von CAMPBELL (1965) ergab im Speichel von Diabetikern signifikant erhöhte Glucosewerte, er konnte jedoch keinen Zusammenhang zwischen Blut- und Speichelglucosewerten herstellen. FICARO et al. (1975) untersuchten die Sulkusflüssigkeit von Diabetikern und Kontrollpersonen. Die Glucosekonzentration des Exsudats war bei Diabetikern signifikant erhöht; ferner konnte eine Korrelation zwischen Blut- und Speichelglucose aufgezeigt werden. SHARON et al. (1985) fanden in ihrer Studie mit Diabetikern des Typs-I und -II und nichtdiabetischen Personen keine Unterschiede in der Speichelglucosekonzentration und konnten auch keine Korrelation zwischen Speichelglucose und Blutglucose herstellen.

4. Klinische Untersuchungen

4.1. Material und Methode

Auf der Diabetesstation des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing wurden 51 insulinunabhängige Diabetiker (Typ-II) untersucht, die zur Überprüfung oder Neueinstellung des Stoffwechsels stationär aufgenommen worden waren. Das Alter dieser Diabetiker lag zwischen 36 und 77 Jahre und die bekannte Dauer der Diabeteserkrankung betrug zwischen 0,5 und 24 Jahre. Den Krankenblättern wurden dabei folgende Angaben entnommen:

- Körperlicher Untersuchungsbefund
- Therapie (Oral-Antidiabetika und/oder Insulintherapie)
- Laborwerte: Blutzucker 9⁰⁰ Uhr, Blutzucker 13⁰⁰ Uhr, HBA_{1c}, Kreatinin, Harnsäure, Cholesterin, Triglyceride, Gammaglobulin, Albumin, Alpha 2-Globulin.

Die zahnärztliche Untersuchung wurde mit Spiegel und Parodontalsonde in einem ärztlichen Behandlungsraum bei guten Lichtverhältnissen stets vom gleichen Untersucher vorgenommen.

Aus technischen Gründen konnten keine Röntgenaufnahmen angefertigt werden. Alle Patienten beantworteten einen Fragebogen über Essgewohnheiten, Zahnpflege (Zahnpaste, Zahnbürste, Interdentalbürste, Munddusche, Zahnseide, Häufigkeit des Zähneputzens), subjektive Beobachtung des Zahnfleisches (Zahnfleischblutung, Zahnfleischrückgang und Zahnlockerung) sowie Frequenz des Zahnarztbesuchs. Im nachfolgenden Fragebogenabschnitt wurden die subjektiven Ergebnisse gestaltet:

=====

Fragen an den Patienten

Welche Bürste benutzen Sie?

Wann putzen Sie Ihre Zähne?	1 a/b morgens v/nE	2 a/b mittags v/nE	3 a/b abends v/nE
-----------------------------	--------------------------	--------------------------	-------------------------

Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?	0x/die	1x/die	2x/die	3x/die
--------------------------------	--------	--------	--------	--------

Welche Putztechnik?	1(weiß-rot)	2(rot-weiß)	3(kreisend)
---------------------	-------------	-------------	-------------

Blutungen des Zahnfleisches?	0(nicht)	1(etwas)	2(sehr)
------------------------------	----------	----------	---------

Zahnfleischrückgang?	0(nicht)	1(etwas)	2(sehr)
----------------------	----------	----------	---------

Zahnlockerung?	0(nicht)	1(etwas)	2(sehr)
----------------	----------	----------	---------

Wann waren Sie zuletzt beim Zahnarzt?	vor ___ Monaten
---------------------------------------	-----------------

Wann wurde das letzte Mal Zahnstein entfernt?	vor ___ Monaten
---	-----------------

Wurde schon einmal PA (Parodontose)-Behandlung durchgeführt?	ja/nein
--	---------

Andere Hilfsmittel:

- Zahnseide, Superfloss?	ja/nein
--------------------------	---------

- Munddusche?	ja/nein
---------------	---------

- Fluor (Gel, Mundbad, Tabletten)?	ja/nein
------------------------------------	---------

- Medizinische Zahnhölzer?	ja/nein
----------------------------	---------

Rauchen Sie?	ja/nein
--------------	---------

=====

Die Befunderhebung der Mundhöhle umfaßte folgende Punkte:

- Zahnstatus mit Zahnlockerung
- Füllungs- und Überkronungstherapie
- Mundhygiene-Index (API)
- Gingiva-Index (SBI)
- Attachmentverlust

Die sogenannte mikrobielle Plaquebesiedelung, wurde als Spiegelbild der Mundhygiene durch Erfassung des approximalen Plaqueraum-Index (API, LANGE, 1975) jeweils distal approximal (Abb. 2) jedes natürlichen Zahnes bestimmt. Hierbei sind mit (+) "vorhandene Plaque" und mit (-) "fehlende Plaque" angegeben. Die Beurteilung erfolgte in % der Gesamtzahl der möglichen Verschmutzungsstellen des Gebisses (28 Zähne). Für die genaue Beurteilung der Gingivitis wurde der Sulkusblutungs-Index (SBI, MÜHLEMANN und SON, 1971) herangezogen. Bei diesem Index stellt die Blutung das wichtigste Entzündungszeichen dar. Der Sulkusblutungs-Index gibt mit (+) "Blutung" oder mit (-) "fehlende Blutung" an, wobei die Blutung aus dem Sulkus nach einer Provokation mit einer stumpfen Parodontalsonde beurteilt wird. Die Auswertung des Blutungsgrades erfolgt in % der möglichen Blutungspunkte.

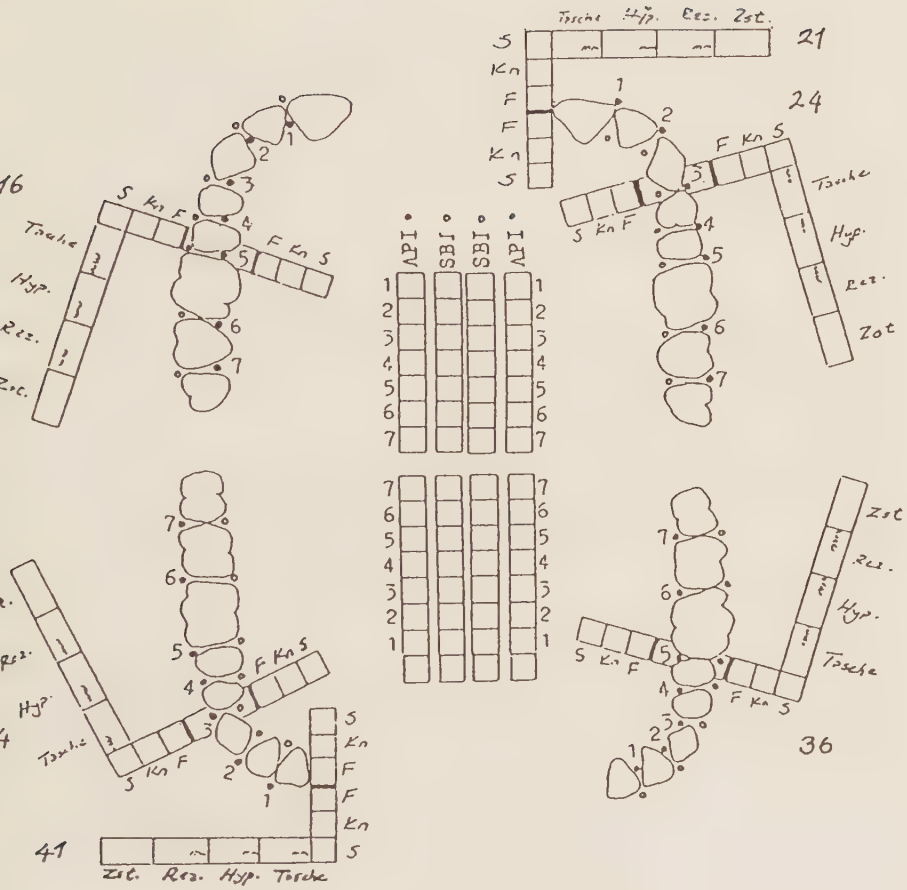


Abbildung 2:

Illustration der Mund-Befund Erhebung, in der die RAMFJORD Zähne (16, 21, 24, 36, 41, 44) mit Taschentiefe (Tasche), Hyperplasie (Hyp.), Rezession (Rez.), vorhandener Zahnstein (Zst.) und jeweilige Papille mit Struktur (S), Konsistenz (K), Farbe (F) zur Messung dargestellt worden sind.

Das Vorhandensein einer vorliegenden Parodontitis wurde durch die Messung des Hauptsyndroms der Parodontitis, dem Abbau von zahntragendem Gewebe, dem sogenannten Attachmentverlust, bestimmt. Aus der Messung der Gingivataschentiefe, der Pseudotasche und der Gingivaschrumpfung konnte der Verlust des parodontalen Stützgewebes (parodontaler Abbau oder Attachmentverlust) errechnet werden.

Die Aussagekraft dieser klinischen Messung ist jedoch nicht ganz korrekt im Vergleich mit pathologisch-anatomischen Befunden (LISIGARTEN, 1972, 1980, VAN DEN VELDEN, 1979). Für die Bestimmung des Attachmentverlustes wurden nicht alle 28 Zähne, sondern nur eine, für das Gesamtgebiß repräsentative Auswahl von 6 Zähnen, nämlich 16, 21, 24, 36, 41 und 44, untersucht (RAMFJÖRD, 1959), (Abb. 3).

Fehlt einer dieser Zähne, so können die jeweiligen Nachbarzähne 17, 11, 25, 37, 42 und 45 berücksichtigt werden (MARTHALER, 1971).

=====

Erscheinungsbild der Gingiva

1. Gesunde Gingiva
2. Gingivitis simplex
3. Gingivitis uclerosa (ANUG)
Sonderformen
4. Epulis
5. Gingivahyperplasie
6. Gingivitis desquamativa (Gingivosis)
7. Spezifische Infektion, (z.B. Herpes)
8. Sonstige Mundhöhlenpatologie

größte Zahnlockerung	0	I	II	III
Rezessionen	0(keine)	1(lokal)	2(generelle)	
	AP1: ____%	SBI: ____%		
Taschen	0(keine)	1(echte)	2(pseudo)	
		(siehe 2.a)	(siehe 2.b)	

1. durchschnittliche Taschentiefe (6 mesiofacial bestimmte
Taschentiefen an 16+21+24+36+41+44 oder nächstdistaler Zahn : 6) _____ mm
- 2.a. durchschnittlicher Zahnfleischschwund (geschätzt für die beiden
Zahnreihen, ausgehend von der Schmelz-Zement-Grenze) _____ mm
- 2.b. durchschnittliche Erhöhung der Gingiva über die
Schmelz-Zement-Grenze hinaus (-) _____ mm

Attachment-Verlust _____ mm

Parodontitis

1. Parodontitis marginalis sup.
2. Parodontitis marginalis prof.
3. Parodontitis ulcerosa

Kariesbefall

D (Decayed): (zerstört, Läsion, Kavitet)

M (Missing): (ohne B-er)

F (Filled) :

Kariös und gefüllt nur einmal als D berechnet

Summationsindex: $\frac{\text{Summe der DMF}}{\text{Zahl der vorhandenen Zähne}} = \text{____} \%$

=====

Abbildung 3:

Auswertungsschema des Untersuchungsbogens

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Subjektive Ergebnisse

Die Mundhygiene der untersuchten 51 Diabetikern zeigte mit einem API-Wert von 68% (+-22) einen, Literaturangaben zu Folge, vergleichbaren Prozentsatz wie bei der gesunden Normalbevölkerung (LANGE, 1975). Dieses Untersuchungsergebnis entspricht auch den Angaben von BERNICK, (1975) der bei Diabetikern keine unterschiedlichen Mundhygieneverhältnisse im Vergleich zu nichtdiabetischen Personen fand.

Als subjektive Ergebnisse können die Fragen an die Patienten beurteilt werden. Alle befragten Patienten besaßen eine Zahnbürste. Davon benutzten 88% Hand-Zahnbürsten und 12% elektrische Zahnbürsten. Diese Hand-Zahnbürsten haben 11% Naturborsten und 89% Kunststoffborsten gehabt.

Die Frage "Frequenz des Zähneputzens" beantworteten 2% mit keinem mal, 22% mit 1 mal, 55% mit 2 mal und 21% mit 3 mal am Tag.

Über die Frage "Welche Putztechnik benutzen Sie?" waren die Antworten unklar, um einen Kommentar machen zu können.

Die Beobachtungen der Blutung am Zahnfleisch von den befragten Patienten waren: 43% "keine", 43% "etwas" und 14% "sehr".

Den Gingiva-Rückgang haben die Patienten mit 47% "nicht", mit 45% "etwas", mit 8% "sehr" beobachtet.

Die Zahnlockerung war für 70% der Patienten "keine", für 20% "etwas" und für 10% "sehr".

Ob mal eine PA-Behandlung durchgeführt worden ist, haben die Patienten 16% mit "ja" und 84% mit "nein" beantwortet (Tab.1)

BÜRSTE	ELEKTRISCHE 12%		H. BÜRSTE 88%	

BORSTEN	NATUR	11%	K. STOFF	89%

FREQUENZ DES ZÄHNEPUTZENS	0 X: 2%	1 X: 22%	2 X: 55%	3X: 21%

BLUTUNGEN DER GINGIVA	0 (KEINE)	43%	1 (ETWAS)	43%
			2 (SEHR)	14%

GINGIVA-RÜCKGANG	0 (KEINE)	47%	1 (ETWAS)	45%
			2 (SEHR)	8%

ZAHNLOCKERUNG	0 (KEINE)	70%	1 (ETWAS)	20%
			2 (SEHR)	10%

PA-BEHANDLUNG	0 (JA)	16%	1 (NEIN)	84%
=====				

Tabelle 1:

Ergebnisse der subjektiven Befragung

4.2.2. Objektive Ergebnisse

Bei insulinunabhängigen Diabetikern des Typ-II beiderlei Geschlechts konnten Zusammenhänge zwischen Blutzuckerwerten und Parodontopathien gesichert werden. Bei diesen Ergebnissen wurde das Lebensalter der Patienten mitberücksichtigt, da es bei parodontalen Veränderungen eine entscheidende Rolle spielt. Die Einbeziehung des Lebensalters erfolgte durch das Verfahren der Auspartialisierung (WEBER, 1964).

Im einzelnen wurden folgende, wichtige Zusammenhänge festgestellt:

Die Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr zeigten eine schwache aber signifikante positive Korrelation ($r^*=p\ 0,05$) zum Attachmentverlust ($r=0,2763$). Ein Trend zwischen Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr und parodontalen Abbau (mm) war mit $p \geq 0,0442$ (Trend-Test von JONCKHEERE) zu sichern.

	API	SBI	ATT. VERL.	DMF-T	FEHL. ZÄHNE
GESCHLECHT	.026023	.013675	.090127	.042989	-.096858
DIA.-DAUER	.127596	.107777	.096414	.079648	.099411
ALTER	.251498	.251959	.417660*	.206766	.573154*
TYP	-.071464	-.020711	.225115	.129593	.101269
Hb A 1c	-.205575	-.110696	.083176	.001601	-.010780
BLUTZ. 9	.099205	.181775	.270026	.111474	.103264
BLUTZ. 13	.118559	.175153	.276328*	.052353	.176747
TG	-.190345	-.105204	.096679	.054434	.033087
CHOL	-.076529	-.100808	-.059938	-.050035	-.104961
LEUCO.	.062276	-.123889	.325392*	-.043443	-.040177
LYMP.	-.075993	.090889	-.005221	-.204483	-.151341
CREA.	.051397	.061409	.021841	.033223	.045794
HARNSTOFF	.094640	.080703	.027786	-.040962	-.025394
GAMMAGLOB.	-.106479	.088700	-.186153	.261430	.170906
ALPHA2GLOB	-.112135	-.000751	.022481	.025605	-.100355
ALBUMIN	.132623	.053646	.158451	-.055078	.130532
LOCKERUNG	.275712	.393944*	.502943*	.227399	.476163*
REZESS.	.368165*	.146759	.477697*	.237965	.369445*
API		.535675*	.377409*	.319370*	.328775*
SBI			.264340	.340078*	.254590
ATT. VERL.				.286963*	.569415*
DMF-T					.745261*

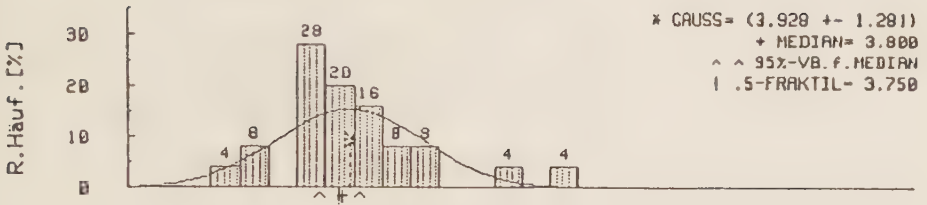
Bei den mit * versehenen Werten ist die Korrelation signifikant ($p \leq 0.05$)

Abbildung 4:

Stellt uns die schwache aber signifikante positive Korrelation zwischen Attachmentverlust und Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr dar. Der Attachmentverlust läßt uns den Schweregrad des alveolaren Knochenschwundes erkennen. Die Korrelation war mit ($p \geq 0,0442$) zu sichern. In der Abbildung sind die Variablen Diabetes-Dauer (DIA.-DAUER), Blutzucker 9⁰⁰ Uhr (BLUTZ.9), Blutzucker 13⁰⁰ Uhr (BLUTZ.13), Triglyceride (TG), Cholesterin (CHOL), Leukozyten (LEUCO.), Lymphozyten (LYMP.), Kreatinin (CREA.), Gammaglobulin (GAMMAGLOB.), Alpha 2-Globulin (ALPHA2GLOB), Rezession (REZESS.), Approximal-Plaque-Index (API), Sulkusblutungs-Index (SBI), Attachmentverlust (ATT. VERL.), DMF-Index (DMF-T) mit ihren zugehörigen Abkürzungen gegeben worden.

Gruppe : BL.Z klein

N = 25



Gruppe : BL.Z groß

N = 26

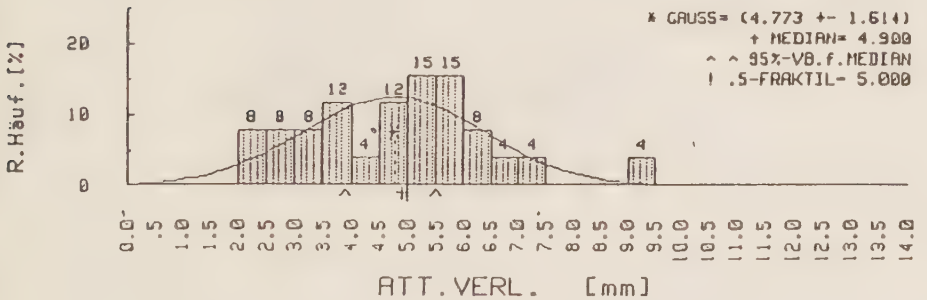


Abbildung 5:

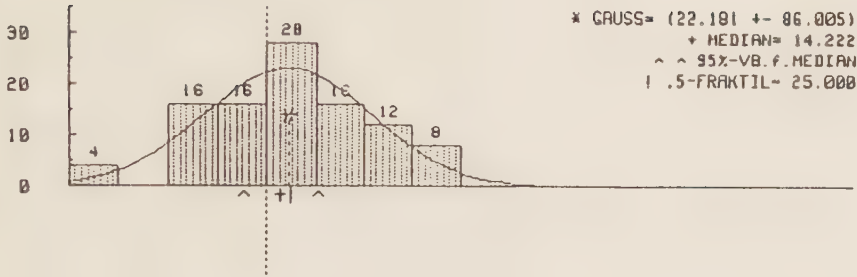
Zusammenhang zwischen parodontalem Abbau (Attachmentverlust) (mm) und der Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr (Blz. 13). Oberes Bild stellt die niedrigeren Blutzuckerwerte (BL.Z klein) bis 200 (mg/dl), unteres Bild die Blutzuckerwerte (BL.Z groß) höher als 200 (mg/dl) dar. Die beiden Ordinaten sind die jeweiligen Relative-Häufigkeitsprozente (R.Häuf.%).

Wie in Abbildung 5 zu sehen ist, sind die Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr in zwei Gruppen eingeteilt, wobei in der ersten Gruppe (n=25) die niedrigeren Blutzuckerwerte bis 200 (mg/dl) und in der zweiten Gruppe (n=26) die Blutzuckerwerte höher als 200 (mg/dl) genommen wurden. Danach vereinten wir die mikrobielle Plaquebesiedelung der approximalen Zahnfläche, der Approximalraum-Plaque-Index, die Entzündungsbereitschaft des marginalen Parodontiums, der Sulkusblutungs-Index, parodontaler Abbau (Attachmentverlust), der DMF-Index und Zahl der fehlenden Zähne zu einer Diskriminanzvariablen-Gruppe (Fdisc), da diese die wesentlichen Meßgrößen bei parodontalen Veränderungen darstellen (WEBER, 1964).

R.Häuf. [%]

Gruppe : BL.Z klein

N = 25



R.Häuf. [%]

Gruppe : BL.Z groß

N = 26

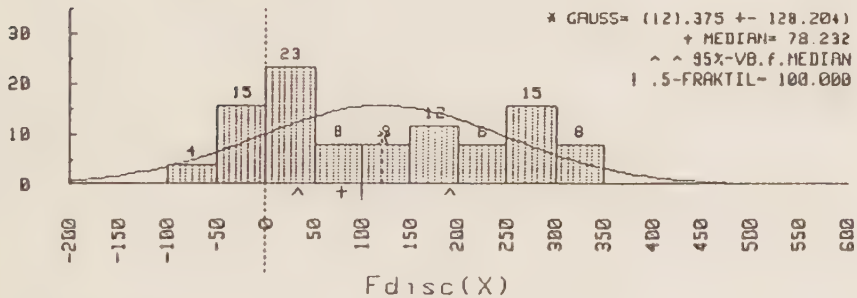


Abbildung 6:

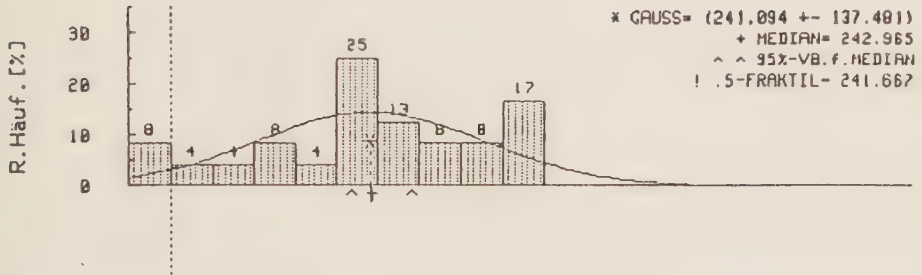
Stellt die Zusammenhänge zwischen Blutzuckerwerte 13⁰⁰ Uhr und einer Diskriminanzvariablengruppe (Fdisc), welche den parodontalen Zustand zeigt dar. Zwischen der Gruppe mit den Blutzuckerwerten die niedriger als 200 (mg/dl) (BL.Z klein), der Gruppe mit den Blutzuckerwerten die höher als 200 (mg/dl) (BL.Z groß) und der Diskriminanzvariablengruppe (Fdisc) sind die Unterschiede mit $p > 0,0022$ zu sichern (zweiseitiger t-Test). Die jeweiligen Ordinaten zeigen die Relative-Häufigkeitsprozente (R.Häuf.%).

Zwischen Blutzuckerwerten 9⁰⁰ Uhr (postprandial Blutzucker) und Attachmentverlust bestand keine signifikante Korrelation ($r=0,2700$) (Abb. 4). Aber wegen der positiven, signifikanten Korrelation zwischen Blutzuckerwerten 13⁰⁰ Uhr und Attachmentverlust teilten wir die Blutzuckerwerte 9⁰⁰ Uhr in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe ($n=24$) sind die niedrigeren Blutzuckerwerte und in der zweiten Gruppe ($n=27$) die höheren Blutzuckerwerte genommen worden. Danach wurden die Zusammenhänge zwischen diesen Blutzuckerwerte-Gruppen und Diskriminanzvariablengruppe (F_{disc}) ermittelt.

Nach einer zweiseitigen Beurteilung des t-Tests, konnten die Unterschiede mit $p \geq 0,090$ gesichert werden. Da aber die Richtung der Abhängigkeit vorgegeben ist, wird hierdurch eine einseitige Beurteilung ermöglicht, so daß sich der p-Wert auf $p=0,045$ halbiert.

Gruppe : BL.Z klein

N = 24



Gruppe : BL.Z groß

N = 27

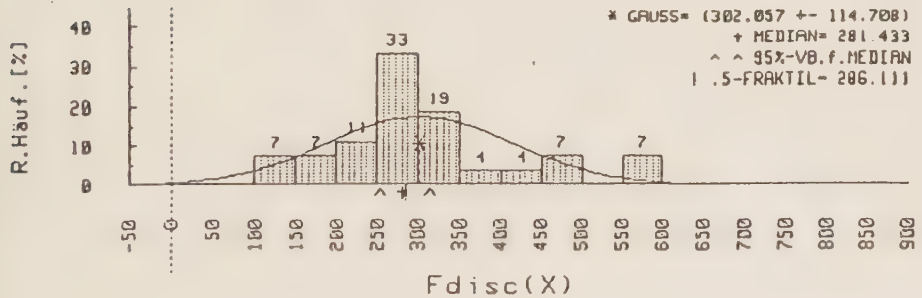


Abbildung 7:

Zusammenhang zwischen parodontalen Variablen = Fdisc und Blutzuckerwerten 9⁰⁰ Uhr. Die obere Kurve stellt den Zusammenhang von der Diskriminanzvariablengruppe (Fdisc) für die Diabetiker (n=24) mit niedrigeren Blutzuckerwerten (BL.Z klein), die untere Kurve für die Zahl der Diabetiker (n=27) mit höheren Blutzuckerwerten (BL.Z groß) dar. Die jeweiligen Ordinaten sind die Relative-Häufigkeitsprozente (R.Häuf.%).

Nach der Einbeziehung des Lebensalters durch Auspartialisierung sind folgende Ergebnisse herausgekommen:

Der Zusammenhang zwischen den Blutzuckerwerte-Gruppen 13⁰⁰ Uhr und Attachmentverlust ist ($p \geq 0,070$) mit 7%-iger Irrtumswahrscheinlichkeit zu sichern. Hier wurde zwar $p = 0,05$ nicht erreicht, aber die Grenze $p = 0,10$ nicht überschritten.

Danach wurde der Zusammenhang zwischen den Blutzuckerwerte-Gruppen 13⁰⁰ Uhr und Fdisc gesucht. Das war mit ($p \geq 0,0035$) 0,3%-ige Irrtumswahrscheinlichkeit zu sichern, wonach wir kommentieren können, daß der erhöhte Blutzucker erhöhte Parodontopathien mit sich bringt.

VARIABLE GRUPPE	N	Min	Max	MITTELW. +-	STD-ABW.	MEDIAN	95%-Vb.f. von	MEDIAN bis
(Varianz-Analyse : p>= .1402)								
* B213 klein	25	0.000	3.000	.640	.757	1.000	0.000	1.000
* B213 groß	26	0.000	3.000	.962	.774	1.000	1.000	1.000
(Varianz-Analyse : p>= .6744)								
* B213 klein	25	0.000	1.000	.880	.332	1.000	1.000	1.000
* B213 groß	26	0.000	2.000	.923	.392	1.000	1.000	1.000
(Varianz-Analyse : p>= .3168)								
* B213 klein	25	33.000	100.000	71.000	19.562	71.000	59.000	79.000
* B213 groß	26	0.000	100.000	64.462	26.013	64.500	57.000	70.000
(Varianz-Analyse : p>= .8361)								
* B213 klein	25	4.000	100.000	35.440	25.292	31.000	18.000	46.000
* B213 groß	26	0.000	100.000	37.000	25.925	32.500	27.000	50.000
(Varianz-Analyse : p>= .0442)								
* B213 klein	25	1.700	7.600	3.928	1.291	3.800	3.400	4.100
* B213 groß	26	2.100	9.000	4.773	1.614	4.900	3.900	5.500
(Varianz-Analyse : p>= .8311)								
* B213 klein	25	.440	14.000	1.843	2.798	1.090	.650	1.230
* B213 groß	26	.380	5.200	1.707	1.356	1.135	.820	1.600
(Varianz-Analyse : p>= .4983)								
* B213 klein	25	1.000	26.000	9.920	7.593	7.000	5.000	11.000
* B213 groß	26	1.000	23.000	11.308	6.927	11.000	7.000	13.000

Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, p>.05)

Tabelle 2:

Mittelwerte und Standardabweichungen von den Variablen: Lockerung, Rezession (REZESS.), Approximal-Plaque-Index (API), Sulkusblutungs-Index (SBI), Attachmentverlust (ATT. VERL.), DMF-Index (DMF-I), fehlende Zähne (FEHL. ZÄHNE) für die Blutzuckerwerte-Gruppen 13⁰⁰ Uhr. Die Blutzuckerwerte teilten wir in zwei Gruppen, wobei in der einen die Blutzuckerwerte bis 200 (mg/dl) (B213 klein) und in der anderen die Blutzuckerwerte höher als 200 (mg/dl) (B213 groß) zusammengestellt wurden.

VARIABLE								
GRUPPE	N	Min	Max	MITTELW.	STD-ABW.	MEDIAN	95%-Vb. f.	MEDIAN
					+-		von	bis
LOCKERUNG								
BZ.9 klein	24	0.000	3.000	.833	.917	1.000	0.000	1.000
BZ.9 groß	27	0.000	2.000	.778	.641	1.000	1.000	1.000
REZESS.								
BZ.9 klein	24	0.000	1.000	.875	.338	1.000	1.000	1.000
BZ.9 groß	27	0.000	2.000	.926	.385	1.000	1.000	1.000
API								
* BZ.9 klein	24	0.000	100.000	67.333	24.516	69.500	56.000	75.000
* BZ.9 groß	27	8.000	100.000	67.963	22.203	66.000	64.000	70.000
SBI								
* BZ.9 klein	24	0.000	100.000	36.000	29.463	25.500	18.000	45.000
* BZ.9 groß	27	0.000	79.000	36.444	21.677	33.000	29.000	50.000
ATT. VERL.								
* BZ.9 klein	24	1.700	6.700	4.129	1.151	4.050	3.500	4.600
* BZ.9 groß	27	2.100	9.000	4.563	1.763	4.100	3.800	5.000
DMF-T								
* BZ.9 klein	24	.440	14.000	1.932	2.793	1.120	.900	1.250
* BZ.9 groß	27	.380	5.200	1.633	1.434	1.050	.700	1.420
FEHL. ZÄHNE								
* BZ.9 klein	24	1.000	26.000	11.000	6.789	9.500	7.000	12.000
* BZ.9 groß	27	1.000	23.000	10.296	7.700	9.000	5.000	13.000
Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, p>.05)								

Tabelle 3:

Mittelwerte und Standardabweichungen von den Variablen: Lockerung, Rezession (REZESS.), Approximal-Plaque-Index (API), Sulkusblutungs-Index (SBI), Attachmentverlust (ATT. VERL.), DMF-Index (DMF-T), fehlende Zähne (FEHL. ZÄHNE) für die Blutzuckerwerte-Gruppen 9⁰⁰ Uhr. Die Blutzuckerwerte sind in die Gruppe mit den niedrigeren Blutzuckerwerte (BZ.9 klein) und in die mit den höheren Blutzuckerwerte (BZ.9 groß) geteilt worden.

Wie aus Tabelle 2 zu sehen ist, waren für die Blutzuckerwerte-Gruppen 13⁰⁰ Uhr, von den Variablen API und SBI, die Unterschiede nicht zu sichern ($p \geq 0.3168$ und $p \geq 0.8361$). Dagegen war der Unterschied für Attachmentverlust mit $p \geq 0.0442$ zu sichern. Die Variablen DMF-Index und fehlende Zähne haben Unterschiede mit $p \geq 0.8311$ und $p \geq 0.4983$ gezeigt, wobei wir keine entscheidende Beziehung zwischen den Blutzuckerwerten und Alter des Patienten feststellen konnten.

Dagegen zeigt Tabelle 3 die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Variablen Lockerung, Rezession, API, SBI, Attachmentverlust, DMF-Index und fehlende Zähne von den Blutzuckerwerte-Gruppen 9⁰⁰ Uhr, dessen Unterschiede mit einem $p > 0.05$ nicht zu sichern waren.

Von den anderen untersuchten Variablen konnten keine signifikante Korrelationen gesichert werden. Deswegen waren die entsprechenden Ergebnisse nicht zu erhalten.

5. Kritische Auswertung

Das gehäufte Auftreten von Parodontopathien bei diabetischer Stoffwechsellage beschäftigte seit Jahren zahlreiche Autoren. Erste schriftlich festgehaltene Beobachtungen hierzu gehen auf das Jahr 1862 zurück. Schwere parodontale Abbauvorgänge wurden hier bereits mit dem Krankheitsbild des Diabetes mellitus in Zusammenhang gebracht (SEIFFERT).

Im Jahre 1902 postulierte ZNAMENSKY, daß neben den allgemeinen Gefäßveränderungen, die als Folge eines länger bestehenden Diabetes mellitus auftreten können.

1928 wurde von WILLIAMS die "diabetische Parodontopathie" als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Über die kausalen Zusammenhänge zwischen Parodontopathie und Diabetes mellitus bestehen jedoch bis heute unterschiedliche und teilweise sogar widersprüchliche Meinungen. So kamen BADANES (1983) und BOENHEIM (1943) in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß keine allgemeine Beziehung zwischen Diabetes mellitus und Parodontalerkrankungen vorhanden sei und postulierten, daß das gleichzeitige Auftreten dieser Erkrankungen eher zufällig sei. Auch BARNETT et al. (1983) wies in seiner Studie jeglichen Zusammenhang zwischen Parodontopathie und diabetischer Stoffwechsellage zurück. Zu ähnlichen Resultaten kamen RAY und ORBAN (1950), die auch keine Korrelation zwischen gingivalen Veränderungen und diabetischer Erkrankung herstellen konnten.

Die Mehrzahl der Autoren stimmte jedoch in der Ansicht überein, daß die diabetische Stoffwechselsituation parodontale Strukturen ungünstig beeinflußt.

Angesichts der Tatsache, daß in der Bundesrepublik Deutschland etwa 2-3% der Bevölkerung an einer diabetischen Parodontopathie erkrankt sein könnten, war es Ziel unserer Untersuchung, die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Parodontopathien einer Klärung näher zu bringen.

STAHL (1954) und SANDERS (1960) kamen in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß Patienten mit Diabetes mellitus signifikant vermehrt parodontale Veränderungen aufweisen.

SHEPPARD beobachtete in seiner Studie 1936 und 1942 bei Diabetikern ein gehäuftes Auftreten von Parodontopathien. Zahlreiche Autoren wie BELLING (1964), FINESTONE und BOORUJ (1967), COHEN et al. (1970), GLAVIND (1968) und SNZAJDER (1978) erzielten in ihren Untersuchungen ähnliche richtungsweisende Resultate. Sie stellten fest, daß insulinabhängige Diabetiker deutlich mehr Zeichen von Gingivitiden aufwiesen als gesunde Erwachsene.

KNISHKOWY et al. (1950), SHEPPARD (1936, 1942), RUDY und COHEN (1938) kamen zu dem Ergebnis, daß diabetische Patienten der Altersgruppe von 20-40 Jahren im Vergleich zu den Kontrollgruppen besonders schwere Verlaufsformen von Parodontopathien zeigten.

In einer longitudinalen Studie an Erwachsenen konnte COHEN et al. (1970) feststellen, daß Erwachsene mit "gut" eingestelltem Diabetes mehr Stützgewebeverlust aufwiesen als Nichtdiabetiker.

CIANCIOIA et al. (1982) prüfte in einer Studie die Zusammenhänge zwischen diabetischer Stoffwechsellage und Parodontitis. Die Häufigkeit der parodontalen Erkrankungen lag bei den insulinpflichtigen Patienten mit 9,8% deutlich höher als bei der gesunden Vergleichsgruppe mit 1%.

Die Dauer der diabetischen Erkrankung war hierbei ebenso von Bedeutung. Die Diabetiker und Kontrollpersonen wiesen die gleiche Mundhygiene, das heißt den gleichen Plaque-Index auf.

In unserer Studie wurde eine ätiologisch homogene Gruppe von insulinunabhängigen Diabetikern (Typ-II) erfaßt, um mögliche Alterseinflüsse ausschließen zu können. Zur Erkennung möglicher lokaler pathogenetischer Faktoren, war die Beurteilung der Mundhygiene erforderlich.

Der Approximalraum-Plaque-Index als Parameter für die Mundhygiene ergab keine Abweichung zu stoffwechselgesunden Personen in Übereinstimmung mit BERNICK et al. (1975) und FAULCONBRIDGE et al. (1981). Die Diabetesdauer allein ließ bei der oralen Befunderhebung keinen Einfluß auf parodontale Schädigung erkennen. Wir konnten eine signifikante positive Korrelation zwischen Blutzucker und alveolaren Knochenabbau (Attachmentverlust) feststellen, die uns einen Zusammenhang

zwischen erhöhtem Blutzucker und parodontalem Abbau vermuten läßt.

Unter anderem berichtete HEINRICH (1980) über einen Zusammenhang zwischen diabetischen mikroangiopathischen Veränderungen und parodontalen Erkrankungen. MC MULLEN et al. (1981), VAN DYK (1980), MANOUCHER-POUR et al. (1981) und LAVINE et al. (1979) haben bei Diabetikern die Funktion der neutrophilen Granulozyten überprüft. HILL et al. (1974) wies bei jugendlichen Diabetikern mit parodontalen Erkrankungen eine verminderte Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten nach. WILTON et al. (1977) verglich Diabetiker und gesunde Personen hinsichtlich der granulozytenreichen Sulkusflüssigkeit und stellte bei Diabetikern eine reduzierte Phagozytoseaktivität der polymorphkernigen Leukozyten fest. Zu ähnlichen Resultaten kamen BISSADA et al. im Jahre 1982 und MANOUCHER-POUR et al. im Jahre 1981.

Die Mikroangiopathie, die durch herabgesetzte Sauerstoffdiffusion zu hypoxischämischen Gewebsveränderungen führen kann, spielt bei Diabetikern eine wichtige Rolle.

Viele Autoren suchten nach diabetischen mikroangiopathischen Veränderungen und untersuchten so zum Beispiel mit Hilfe der Elektronenmikroskopie die Dicke der Basallamina von Gefäßen und Kapillaren. Dabei kamen LISTGARTEN et al. (1974) und PARDO et al. (1966) zu dem Ergebnis, daß Gingivabiopsien von Diabetikern eine Verdickung der Kapillarwände sowie Mucopolysaccharid-Einlagerungen in den Basalmembranen vermehrt aufweisen.

FRIEDERICI et al. (1966) fand jedoch in seiner Studie keine signifikanten Unterschiede in den Gefäßwänden von Diabetikern und gesunden Kontrollpersonen. Dagegen konnte KEENE (1975) bei Diabetikern vermehrt arteriosklerotische Veränderungen in Gaumenbiopsien nachweisen.

Die erhöhten Glucosespiegel der Sulkusflüssigkeit könnte eine aggressive bakterielle Flora stimulieren. FICARO et al. (1975) untersuchte die Sulkusflüssigkeit von Diabetikern und Kontrollpersonen. Die Glucosekonzentration des Exudats war bei Diabetikern signifikant erhöht; ferner konnte eine Korrelation zwischen Blut- und Speichelglucose aufgezeigt werden.

Auch die Zusammensetzung des Speichels bei Diabetikern und ihre mögliche Auswirkung auf das Parodont war Gegenstand intensiver Untersuchungen. SHARON et al. (1985) fand in seiner Studie mit Diabetikern des Typ-I und -II und nicht-diabetischen Personen keine Unterschiede in der Speichelglucosekonzentration und konnte auch keine Korrelation zwischen Speichelglucose und Blutglucose herstellen.

Die gehäuften Mahlzeiten einer typischen Diabetesdiät verursacht pH-Veränderungen im Mund. Diese pH-Veränderungen könnten möglicherweise einen zusätzlichen schädigenden Einfluß auf das gesamte parodontale Krankheitsbild ausüben.

Zusammenfassend konnten wir sehen, daß nicht die Dauer des Diabetes mellitus für parodontale Veränderungen von Bedeutung ist, sondern der Schweregrad der Erkrankung.

Diabetiker sollten deshalb neben einer idealen Diabetesüberwachung eine besonders aufmerksame und häufige zahnärztliche Betreuung zur Vermeidung von vorzeitigen Parodontalerkrankungen erfahren.

6. Zusammenfassung

In der westlichen Zivilisation haben etwa 1-5% der Bevölkerung einen Diabetes mellitus; in der Bundesrepublik Deutschland leben ca. 2 Millionen Diabetiker (SCHÖFFLING, 1984). Angesichts dieser Tatsache, daß diese Diabetiker an einer diabetischen Parodontopathie erkrankt sein können, erschien es sinnvoll und notwendig, den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Parodontopathie erneut zu überprüfen. Zu diesem Ziel wurden auf der Diabetesstation des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing 51 insulinunabhängige Diabetiker (Typ-II) untersucht.

Die Patienten waren wegen der Überprüfung oder Neueinstellung des Stoffwechsels stationär aufgenommen. Das Alter dieser Diabetiker lag zwischen 36 und 77 Jahre und die bekannte Dauer der Diabeteserkrankung betrug zwischen 0,5 und 24 Jahre. Den Krankenblättern wurden dabei die Angaben über körperlicher Untersuchungsbefund, Therapie und Laborwerte entnommen. Die zahnärztliche Untersuchung wurde mit Spiegel und Parodontalsonde in einem ärztlichem Behandlungsraum bei guten Lichtverhältnissen stets vom gleichen Untersucher vorgenommen. Aus technischen Gründen konnten keine Röntgenaufnahmen angefertigt werden. Alle Patienten beantworteten einen Fragebogen über ihre Mundhygiene.

Die Befunderhebung der Mundhöhle umfaßte folgende Punkte:

- Zahnstatus mit Zahnlockerung
- Füllungs- und Überkronungstherapie
- Mundhygiene-Index (Approximalraum-Plaque-Index, LANGE, 1975)
- Gingiva-Index (Sulkusblutungs-Index, MÜHLEMANN und SON, 1971)
- Attachmentverlust (parodontaler Abbau)

Der Approximalraum-Plaque-Index (als Parameter für die Mundhygiene) von den untersuchten 51 Diabetikern zeigte mit einem Wert von 68% (+22) einen, Literaturangaben zur Folge vergleichbaren Prozentsatz wie bei der gesunden Normalbevölkerung (LANGE 1975). Bei insulinunabhängigen Diabetikern des Typ-II beiderlei Geschlechts konnten Zusammenhänge zwischen Blutzucker und Parodontopathien gesichert werden. Bei diesen Ergebnissen wurde das Lebensalter der Patienten mitberücksichtigt, da es bei parodontalen Veränderungen eine entscheidende Rolle spielt. Die Einbeziehung des Lebensalters erfolgte durch das Verfahren der Auspartialisierung (WEBER, 1964). Der parodontale Abbau zeigte jedoch keine Korrelation zu den Parametern der Diabeteseinstellung.

Zusammenfassend konnten wir sagen, daß nicht die Dauer des Diabetes mellitus für parodontale Veränderungen von Bedeutung ist, sondern der Schweregrad der Erkrankung. Deshalb sollten die Diabetiker neben einer idealen Diabetesüberwachung auch eine besonders aufmerksame zahnärztliche Betreuung erhalten.

7. Literaturverzeichnis

ARMITAGE, B.:

Anatomie und Physiologie des gesunden Parodonts, 4 in:
Parodontologie, Hrsg. Renggli H.H. et al., Georg Thieme
Verlag. New York (1984)

BADANES, B.B.:

Diabetes Acidosis and the significance of Acid Mouth
D Cosmos, 75, 476 (1933)

BARNETT, M.L., BAKER, R.L., YANCEY, J.M., MAC MULLEN, D.R.
and M. KOTOYANI:

Absence of periodontitis in a population of insulindependent
diabetes mellitus (DDM) patients
J Periodontol 55, 402-405 (1983)

BELLING, C.M., HINIKER, J.J. and C.O. DUMMETT:

Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal
disease
J Periodontol 35, 476-480 (1964)

BERNICK, S.M., COHEN, D.W., BAKER, I. and L. CASTER:

Dental disease in children with diabetes mellitus

J Periodontol 46, 241-245 (1975)

BISSADA, N.F., MANOUCHEHR-POUR, M., HADDOW, M. and P.J.

SPAGNUOLA:

Neutrophil functional activity in juvenile and adult onset
diabetic patients with mild and severe periodontitis

J Periodont Res 17, 500-502 (1982)

BOENHEIM, F.:

The Endocrine system in periodontal disease in:

Miller, S.C. Textbook of Periodontia, Edition 2 Phila, The
Blakiston Company p. 545 (1943)

BOWDEN, G.H.W., D.C. ELLWOOD, J.R. HAMILTON:

Microbial ecology of the oral cavity

Advanc microb Ecol 3, 135-217 (1979)

BRILL, N. and KRASSE, B.:

Passage of tissue fluid into clinically healthy
gingival pocket

Acta odont scand 16, 233-245 (1958)

CAMPBELL, M.J.A.:

Glucose in the saliva of the nondiabetic and the diabetic patient

Arch Oral Biol 10, 197-205 (1965)

COHEN, D.W., SHAPIRO, J., FRIEDMANN, L., KYLE, G.C.,
S. FRANKLIN:

A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months postpartum II.

J Periodont 42, 653-670 (1971)

COHEN, D.W., FRIEDMANN, L., SHAPIRO, J. and G.C. KYLE:

A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy

J Periodont 40, 563-570 (1969)

COHEN, D.W., FRIEDMANN, L., SHAPIRO, J., KYLE G.C. and
S. FRANKLIN:

Diabetes mellitus in periodontal disease: two years longitudinal observation

J Periodont 44, 709-712 (1970)

GIANCIOIA, J.L., PARK, K.H., BRUCK, K., MOSOVICH, L. and
J. GENCO:

Prevalence of periodontal disease in insulin dependent
diabetes mellitus

JADA 104, 653-660 (1982)

DESCOS, F., R. LAMBERT, Y. MINAIRE:

Comparison of human salivary secretion in health
and chronic pancreatitis

Digestion 9, 76 (1973)

DESCOS, L., F. ANDRE, R. LAMBERT, C. ANDRE:

Influence of secretion on salivary mucosis secretion
in man

Digestion 9, 199 (1973)

DRACK, G.I., H.R. KOELZ, A.L. BLUM:

Human calcitonin stimulates salivary amylase output
in man

Gut 17, 620 (1976)

FAULCONBRIDGE, A.R., W.L. BRADSHAW, P.A. JENKINS and
J.D. BAUM:

The dental status of a group of diabetic children

Brit dent J 151, 253-255 (1981)

FICARA, A.G., LEVIN, M.P., CROWER, M.F. and G.D. KRAMER:

A comparison of the glucose and protein content of gingival fluid from diabetics and nondiabetics.

J Periodont Res 10, 171-175 (1975)

FINLSTONE, A.J. and S.R. BOORUJJY:

Diabetes mellitus in periodontal disease

Diabetes 16, 336-340 (1967)

FRANK, R.M.:

Ätiologie und Pathogenese, 36 in:

Parodontologie, Hrsg. Renggli H.H. et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1984)

FRIEDERICI, H.H.R., TRUCKER, W.R. and I.B. SCHWARIZ:

Observations on small blood vesseles of skin in the normal and diabetic patients

Diabetes 15, 233 (1966)

GISLEN, G., NILSSON, K.O. and L. MAISON:

Gingival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic control

Acta odontol Scand 38, 241-246 (1980)

GLAVIND, L., LUND, B. and H. IOL:

The relationship between periodontal state and diabetes
duration, insulin dosage and retinal changes

J Periodont 39, 341-347 (1968)

GLICKMANN, I.:

Clinical periodontologie

W.B. Saunders company, Philadelphia, London, Toronto (1972)

GLICKMANN, J.:

The periodontal structures in experimental diabetes

New York J Dent 16, 226 (1946)

GLICKMANN, J., SMULOW, J.B. and J. MOREAU:

Postsurgical periodontal healing in alloxan diabetes

J Periodont 38, 93 (1967)

GRANT, D.A., STERN, J.B. und F.G. EVERETT:

"Parodontologie"

Verlag: Die Quintessenz Berlin (1965)

GRIMMEL, K., ROSSBACH, G. and H. KASPER:

Amylase activity of parotid saliva in acute and chronic
pancreatitis

Acta Hepato - Gastr 23, 334 (1976)

GUSBERTI, F.A., SYED, S.A., BACON, G., GROSSMAN, N. and
W.J. LOESCHÉ:

Puberty gingivitis in insulin dependent diabetic children
J Periodont 54, 714-724 (1983)

HASLBECK, M. und MEHNERT, H.:

Diagnose und Differentialdiagnose, 21, in:
"Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus", Hrsg.,
Strian, F. und Haslbeck, M., Springer Verlag,
Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo (1985)

HEIJL, L. et al.:

Ätiologie und Pathogenese, 36 in:
Parodontologie, Hrsg. Renggli H.H. et al., Georg Thieme
Verlag Stuttgart-New York (1984)

HEINRICH, H.:

Die Beziehung zwischen diabetischer Retinopathie und dem
Zustand von marginalem Parodont und Restgebiß
Dtsch Zahnärztl Z 35, 421-425 (1985)

HILL, H., SAULS, H., DEITLOFF, J. and P. GINÉ:

Impaired leukotactic responsiveness in patients with juvenile
diabetes mellitus
Clin Immunol Immunopathol 3, 395-403 (1974)

KAPLAN, R., MULVIHILL, J., RAMAMURTHY, M. and L. GOLUB:

Gingival collagen metabolism in human diabetics

J Dent Res 61, 275, 8/4 (1982)

KEENE, J.J.:

Arteriosclerotic changes within the diabetic oral vasculature

J. Dent Res 54, 77-82 (1975)

KNISHKOWY, E., PERSON, P. and K. POLLACK:

The mouth and diabetes mellitus

J Mt Sinai Hospital 17, 192-202 (1950)

LANGE, D.:

Zellphysiologie und Funktion des menschlichen

Gingiva-Epithels

Carl Hanser Verlag, München (1972)

LAUTENBACH, E.:

Diabetes und Zahnmedizin, 205-213, in: Diabetes im Bild,

Hoechst AG, Frankfurt a.M. (1972)

LAVINE, W.S., MADERAZO, E.G., STOLMAN, J., WARD, P.A., COGAN,

R.B., GREENBLATT, J. and ROBERTSON, P.B.:

Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis

J Periodont Res 14, 10-19 (1979)

LINDHE, J. and HUGOSON, A.:

The influence of estrogen and progesterone on gingival exudation of regenerating dento-gingival tissues. An experimental study on pseudo-pregnant female dogs.

Parodontologie 1, 16-29 (1959)

LINDHE, J. und T. KARRING:

Anatomie des Parodontiums 1-44 in:

Klinische Parodontologie, Hrsg. J. Lindhe, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1986)

LISTGARTEN, M.A.:

Normal development structure physiologie and repair of gingival epithelium.

Oral Sci Rev 1, 3 (1972)

LISTGARTEN, M.A., RICKER, F.H., LASIER, L., SHAPIRO, J. and D.W. COHEN:

Vascular basement lamina thickness in the normal and inflamed gingiva of diabetics and nondiabetics

J Periodont 45, 676-684 (1974)

LÖE, H. et al.:

Epidemiologie, 18, in:

Parodontologie, Hrsg. Renggli H.H. et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1984)

LÖE, H.:

Physiological aspects of the gingival pocket.

An experimental study

Acta odont scand 19, 387-395 (1961)

LÖE, H., THEILADE, E., S. BÖRGLUN-JENSEN:

Experimental gingivitis in man

J Periodont 36, 177-187 (1965)

LÖVDAL, A., ARNÖ, A. and J. WÄERHAUG:

Incidence of clinical manifestations of periodontal disease
in light of oral hygiene and calculus formation

J Amer Dent Ass 56, 21 (1958)

MALFERTHEIMER, P., FUBGÄNGER, R., MINNE, H. and

H. DITSCHUNEIT:

Influence of gastrointestinal hormones on human salivary
secretion

Horm Metab Res 12, 485 (1980)

MANOUCHER-POUR, M., SPAGNOLO, P.J., RODMAN, H.M. and

N.F. BISSADA:

Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with
severe periodontitis

J Dent Res 60 (3), 729-730 (1981)

MARDER, A.Z., ABELSON, D.C. and J.D. MANDEL:

Salivary alterations in diabetes mellitus

J Periodont 45, 567-570 (1975)

MARTHALER, I.M., ENGELBERGER, B. and K.H. RATEITSCHAK:

Bone loss in Ramfjord is index: Substitution of selected teeth

Helv Odont Acta 15, 121 (1971)

MASHIMO, P.A., YAMAMATO, Y., SLOJS, J., BYUNG, H. and

R. GRUCO:

The periodontal microflora of juvenile diabetics

J Periodont 54, 420-430 (1983)

MC MULLEN, J.A.:

Neutrophil chemotaxis in individuals with advance periodontal disease and a genetic predispositive to diabetes mellitus

J Periodont 52, 167-173 (1981)

MC NABB, P.C., I.B. TOMASI:

Host defence mechanisms at mucosal surfaces

Ann Rev Microbiol 35, 477-496 (1981)

MEYER, W.:

Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen

Lehmann, München (1932)

MÜHLEMANN, H.R., MAZOR, Z.S.:

Gingivitis in Zürich school children

Helv Odont Acta 2, 3-12 (1958)

MÜLLER-GLAUSER, W.:

Ätiologie und Pathogenese, 36, in: Parodontologie, Hrsg.

Renggli H.H. et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1984)

NEWMAN, H.N.:

Ätiologie und Pathogenese, 36, in: Parodontologie, Hrsg. Reng-

gli H.H. et al., Georg Thime Verlag Stuttgart-New York (1984)

ORBAN, B.J.:

Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva

Oral Surg. 1, 827-841 (1948)

PARDO, U.E., PEREZ-STABLE, E. and E.R. FISCHER:

Electron microscopic study of dermal capillaries in diabetes mellitus

Lab Invest 15, 1994 (1966)

PARMA, C.:

"Parodontopathien" in: "Zahnärztliche Fortbildung" 13,

Hrsg. E. Reichenbach

J Ambr Barth Verlag, Leipzig (1960)

PINDBORG, J.J.:

Manifestationen von Allgemeinerkrankungen im Parodontium in:

Klinische Parodontologie, 221-249, Hrsg. J. Lindhe, Georg

Thieme Verlag Stuttgart

POINTON, S.E. and S.P. BANERJEE:

B-Adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in rat submaxillary glands. Effects of thyroidectomy

Biochem biophys Acta 583, 129 (1979)

RAMFJORD, S.P.:

Indices for prevalence and incidence of periodontal disease

J Periodont 30, 51-59 (1959)

RATEITSCHAK, K.H.:

Parodontologie, Band 1

Georg Thieme Verlag Stuttgart (1984)

RAY, H.C. and B. URBAN:

The gingival structures in diabetes mellitus

J Periodont 21, 98 (1950)

RENGGLI, H.H., MÜHLEMANN, H.R. und RATEITSCHAK, K.H.:

Anatomie und Physiologie des gesunden Parodonts, 4-8

Epidemiologie der Parodontitis, 18

Ätiologie und Pathogenese, 21-23, 34-36, 40, 46, 52-53

Diagnostik, 58-59 in: "Parodontologie" Georg Thieme Verlag
Stuttgart-New York (1984)

RINGLEBERG, M.L. et al.:

Comparison of gingival health and gingival cervical fluid
flow in children with and without diabetes

J Dent Res 56, 108-111 (1977)

RUDY, A. and COHEN, M.M.:

The oral aspects of diabetes mellitus

N Engl J Med 219, 503-509 (1938)

RUTLEDGE, C.E.:

Oral and roentgenographic aspects of the teeth and jaws of juvenile diabetics

J Am Dent Ass 27, 1740 (1940)

SANDLER, H.C. and S.S. STAHL:

Prevalance of periodontal disease in a hospitalized population

J Dent Res 39, 439 (1960)

SANDLER, H.C. and S.S. STAHL:

The influence of generalized diseases on clinical manifestations of periodontal disease

J Am Dent Ass 49, 656 (1954)

SCHÖFFLING, K.:

Klassifikation, Ätiologie, Pathogenese, Epidemiologie, Verlauf und Prognose in: Diabetologie in Klinik und Praxis

2. Aufl 33 (1984)

SCHROEDER, H.E. und LISIGARTEN, M.A.:

Anatomie und Physiologie des gesunden Parodonts, 4, in:

Parodontologie, Hrsg. Renggli, H.H. et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1984)

SCHROEDER, H.E. und AITSTRÖM, R.:

Ätiologie und Pathogenese, 34, in: Parodontologie, Hrsg.
Renggli, H.H. et al., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York
(1984)

SHARON, A., BEN-ARYEH, H., ITZHAK, B., YORAM, K.,

SZARGEL, R. and O. GUIMANN:

Salivary composition in diabetic patients

J Oral Med 40, 23-26 (1985)

SHEPPARD, J.M.:

Alveolar resorption in diabetes mellitus

D Cosmos 78, 1075 (1936)

SHEPPARD, J.M.:

Oral manifestations of diabetes mellitus: a study of 100
cases

JADA 29, 1188-1192 (1942)

SEIFFERT, A.:

In Burkert, L.W.: Oral medicine, ed. 5, 427-436

Philadelphia, J.B. Lippincott (1965)

SNZAJDER, R.:

Periodontal findings in diabetic and nondiabetic patients
J Periodontol 49, 445-448 (1978)

STAHL, S.S., WITKIN, G.J. and J.W. SCOPP:

Degenerative vascular changes observed in selected gingival
specimens
Oral Surg, Oral Med and Oral Path 15, 1495 (1962)

STRIAN, F. und HASLBECK, M.:

"Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus"
Diagnose und Differentialdiagnose, 21-23
Langzeitkomplikationen, 33-35
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo (1985)

TENOVOO, J., ALANEN, P., LARJAVE, H., VILKARI, J. and
O. LEHTONEN:

Oral health of patients with insulin dependent diabetes
mellitus
Scand J Dent Res 24, 338-346 (1986)

UNGERER, R.H. and D.W. FOSTER:

Diabetes mellitus in: William's textbook of endocrinologie
26, 1018-1080 ed. Wilson, J.D., Foster, D.W., W.B. Saunders
company, Philadelphia (1985)

URICH, K.H.:

Mundspeichel und Zuckerkrankheit

Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. 35, 353-377 (1961)

VAN DEN VELDEN, U.:

Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissue.

J Clin Periodont 6, 106 (1979)

VAN DYKE, I.E.:

Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis

Infect Immun 27, 124-132 (1980)

WAERHAUG, J.:

The gingival pocket, anatomy, pathology deepening and elimination

Odont J 60, 1 (1952)

WEBER, E.:

Grundriß der biologischen Statistik

Verlag Gustav Fischer, Jena (1964)

WESKI, O.:

Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie, I. Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolar-Pyorrhoea

Vjschr. Zahnheilk. 37, 3, (1921)

WILLIAMS, S.B.:

Diabetic periodontoclasia

J Am Dent Ass 15, 523-529 (1928)

WILTON, J.M.A., RENGGLI, H.H. and T. LEHNER:

A functional comparison of blood and gingival inflammatory polymorphonuclear leukocytes in man

Clinical and Experimental Immunology 27, 152-158 (1977)

ZNAMENSKY, N.N.:

Alveolar Pyorrhoea, Its' pathological anatomy and its' radical treatment

J Brit Dent Ass 23, 585 (1902)

Herrn Prof. Dr. E. Sonnabend
danke ich für die Überlassung
des Dissertationsthemas und
die verständnisvolle Beratung und
Unterstützung

Herrn Prof. Dr. H. Mehnert und
Herrn Prof. Dr. M. Haslbeck
danke ich für das Ermöglichen
der klinischen Untersuchungen
in den Diabetiker-Stationen
des Städt. Krankenhauses München-Schwabing

Frau Dr. B. Willershausen-Zönnchen
danke ich für die
hilfreiche Beratung

Lebenslauf:

Am 21. September 1959 wurde ich, Itir F. Gruber (geb. Karaca) in Ankara (Türkei) geboren. Meine Eltern sind Dr. Ing. Aykut M. Karaca und Oberst Inci Uysal (geb. Arcan).

Von 1965 bis 1969 besuchte ich die Grundschule in Ankara und von 1969 bis 1976 das Gymnasium im mathematischen Zweig in der gleichen Stadt. 1976 bestand ich dort das Abitur und begann zum Wintersemester 1976/77 das Studium der Zahnmedizin an der Hacettepe Universität. Das Staatsexamen wurde am 07.10.1982 abgeschlossen.

Meine deutsche Approbation als Zahnärztin ist auf den 16.12.1987 datiert. Seit September 1984 bin ich als Assistentin in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Universität München, tätig.

Im Juli 1983 heiratete ich den Dipl. Ing. Wolfgang F. Gruber.

Itir F. Gruber

Röntgenstraße 28

8012 Ottobrunn b. München



